ITEM 335 : ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

AVC = survenue brutale d'un déficit neurologique focal : pathologie très fréquente, potentiellement grave
- **150 000 cas/an** (dont ¼ de récidive) et **62 000 décès/an**, dans 75% des cas > 65 ans, prédominance masculine
- 1ère cause de handicap moteur acquis de l'adulte, 2ème cause de démence et 3ème cause de décès (1ère cause chez la femme)

Pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse :
- **Ischémie cérébrale artérielle** (80%) : transitoire (**accident ischémique transitoire AIT**) ou constitué (**infarctus cérébral**)
- **Hémorragie cérébrale** ou **intraparenchymateuse** (20%) dont 25% **d'hémorragie méningée** (5% des AVC ➙ PEC différente)
- **Thrombophlébite cérébrale** (rare)

➙ Le pronostic dépend principalement de la qualité de prévention primaire et 2ndr, et de la rapidité de PEC à la phase aiguë

Physiopath

Infarctus cérébral : - Zone centrale : **nécrose immédiate**
- Zone périphérique **de « pénombre »** : perturbations réversibles si débit sanguin rétablit rapidement

- 2 mécanismes : - **Thrombotique** ou **thromboembolique** = **occlusion artérielle**
- **Hémodynamique** (rare) = ↘ perfusion cérébrale due à une chute de la PA : régionale (**sténose aiguë pré-occlusive** sur athérosclérose par hématome sous-plaque, **dissection**) ou systémique (**ACR**)

➙ En cas d'ischémie hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires
1 minute d'ischémie = perte de 2 millions de neurones

Manifestation

- **Déficit neurologique** : perte de fonction (motricité, sensibilité, vision, audition, langage…)

➙ Toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs…) doit faire remettre en cause le diagnostic

- **Focal** : perte de fonction correspondant à la lésion d'une structure anatomique donnée
- **Brutale** : - Généralement sans prodrome et d'emblée maximale
- Plus rarement : aggravation rapide sur quelques minutes (hémorragie intraparenchymateuse), paliers d'aggravations successives (sténose artérielle pré-occlusive) ou fluctuations initiales (lacunes)

➙ **Infarctus de la circulation antérieure = carotidien** : **a. ophtalmique**, **cérébrale antérieure** ou **moyenne** (sylvienne)

➙ **Infarctus de la circulation postérieure = vertébro-basilaire** : **a. vertébrale**, **cérébelleuse** ou **cérébrale postérieure**

INFARCTUS CEREBRAL CAROTIDIEN

- Symptômes déficitaires moteurs et sensitifs **controlatéraux** (sauf pour l'artère ophtalmique : cécité homolatérale)

Infarctus sylvien superficiel

- **Hémiplégie** à prédominance brachio-faciale
- **Troubles sensitifs** dans le territoire paralysé
- **Hémianopsie latérale homonyme** ou **quadranopsie** controlatérale à la lésion

Hémisphère majeur
- **Aphasie : - D'expression, non fluente, de Broca** : en cas d'atteinte antérieur
- **De compréhension, fluente, de Wernicke** : en cas d'atteinte postérieur
- **Apraxie idéomotrice** et **idéatoir**e en cas d'atteinte pariétale
- **Syndrome de Gerstmann** en cas d'atteinte pariétale postérieur : **agnosie digitale, indistinction droite-gauche, acalculie, agraphie**

Hémisphère mineur
= Syndrome d'Anton-Babinski : **anosognosie, hémiasomatognosie** (de l'hémicorps paralysé) et **héminégligence spatiale, motrice** (de l'hémicorps controlatéral) et **visuelle** (de l'hémichamp controlatéral), **anosodiaphorie** (indifférence)

Infarctus sylvien profond

- **Hémiplégie massive proportionnelle** (atteinte de la capsule interne)
- **Troubles sensitifs** généralement absent (sauf si atteinte des fibres sensitives de la capsule interne)
- **Troubles de la vigilance** fréquents

Infarctus sylvien total

- **Hémiplégie massive proportionnelle** + **hémianesthésie** + **hémianopsie latérale homonyme**
- **Aphasie globale** si atteinte de l'hémisphère majeur
- **Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion** (aire oculo-céphalogyre frontale)
- **Trouble de conscience initiaux** fréquents
- Risque **d'infarctus sylvien malin** avec signes d'HTIC et engagement

Infarctus cérébral antérieur

- **Hémiplégie** à prédominance crurale avec **troubles sensitifs** (atteinte du lobule para-central)
- **Apraxie idéomotrice de la main**
- **Syndrome frontal** : adynamie, syndrome dysexécutif
- Atteinte bilatérale et complète : **mutisme akinétique, paraparésie/paraplégie, incontinence urinaire**

Infarctus choroïdien antérieur

Syndrome des 3 H :
- **Hémiplégie massive** et **proportionnelle** (atteinte du bras postérieur de la capsule interne)
- **Hémianesthésie** à tous les modes (atteinte des radiations thalamiques)
- **Hémianopsie latérale homonyme** controlatérale (atteinte des radiations optiques)

- **Infarctus cérébral sylvien et antérieur** : thrombose de la terminaison de la carotide interne (« T » carotidien)
- **Syndrome optico-pyramidal** = infarctus antérieur ou sylvien + atteinte de l'artère ophtalmique par occlusion carotidienne : **cécité monoculaire** controlatérale à l'hémiplégie

INFARCTUS CEREBRAL VERTEBRO-BASILAIRE	*Infarctus sus-tentoriel*	**Infarctus postérieur superficiel**		- **Hémianopsie latérale homonyme** au 1er plan, souvent isolée - Parfois : - **Alexie/agnosie visuelle** si hémisphère majeur - **Trouble de la représentation spatiale** et **prosopagnosie** si hémisphère mineur
		Infarctus postérieur profond		**Syndrome thalamique** : - **Troubles sensitifs** à tous les modes de l'hémicorps controlatéral - Parfois : **douleurs intenses** (voire hyperpathie) d'apparition 2ndr - Rarement : **mouvements anormaux de la main**
		Infarctus postérieur bilatéral		- **Cécité corticale** - **Troubles mnésiques** : **syndrome de Korsakoff** par atteinte temporale interne bilatérale
	Infarctus sous-tentoriel	= **Lésions du tronc cérébral** et du **cervelet** par occlusion d'**artères perforantes du tronc basilaire** (infarctus paramédians ou latéraux) ou des **branches d'artères cérébelleuses**		
		Infarctus du tronc cérébral	**= Syndrome alterne** : atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion et d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion - **Syndrome de Weber** (pédoncule) : **paralysie III** + **hémiplégie** controlatérale touchant la face - **Syndrome de Millard-Grüber** (protubérance) : **PFP** + **hémiplégie** controlatérale épargnant la face - Paralysie de fonction oculomotrice : **Parinaud** (verticalité et convergence), **Foville** (latéralité) - **Bulbaire médian** : **paralysie du XII** + **hémiplégie** controlatérale respectant la face ➝ Possiblement **étagé**, ou associé à des **infarctus hémisphériques d'aval** (**a. cérébrale post**)	
			Syndrome de Wallenberg	= **Syndrome alterne sensitif** (le plus fréquent) : infarctus de la **partie latérale de la moelle allongée** (**rétro-olivaire**), irriguée par l'**artère de la fossette** latérale, branche de l'**artère cérébelleuse postéro-inférieure PICA** - **Syndrome de Claude Bernard-Horner** homolatérale - **Hémisyndrome cérébelleux** à **prédominance statique** homolatéral - **Atteinte du VIII vestibulaire** : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire - **Atteinte des nerfs mixtes IX et X** : trouble de phonation et déglutition, paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-pharynx (signe du rideau) homolatéral - **Atteinte du V** : anesthésie de l'hémiface homolatéral - **Anesthésie thermoalgique** de l'hémicorps controlatéral épargnant la face
			Infarctus grave du TC	= **Occlusion complète du tronc basilaire** : - **Coma**, jusqu'au décès - **Atteinte motrice bilatérale** voire ***locked-in syndrome*** par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie et diplégie faciale, conscience normale
		Infarctus cérébelleux		- **Hémisyndrome cérébelleux** homolatéral à la lésion (parfois asymptomatique) - Infarctus de grande taille : risque vital par **compression du tronc cérébral** par l'œdème cérébelleux ou **hydrocéphalie** par compression du 4ème ventricule
LACUNE	= Petits infarctus profonds par **occlusion d'une artériole perforante** par **lipo-hyalinose** : **HTA** ++, **micro-embols**, **SAPL**…			
	Tableau clinique évocateur			- **Hémiplégie motrice pure** (capsule interne) - **Hémianesthésie pure** d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus) - **Dysarthrie + main malhabile** (pied de la protubérance) - **Hémiparésie + hémi-ataxie** (protubérance ou substance blanche hémisphérique) ➝ Ne sont jamais retrouvés : **trouble du champ visuel**, **vertige**, **diplopie**, **nystagmus**, **aphasie**
	Etat lacunaire			= Répétition d'AVC lacunaires : **syndrome pseudo-bulbaire** (trouble de déglutition et phonation (voix nasonnée), rires et pleurs spasmodiques), **marche à petit pas**, **troubles sphinctériens, troubles cognitifs**
ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE	**AIT** = épisode bref, typiquement < 1h, de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie ➝ situation d'urgence = **syndrome de menace cérébrale** - **30%** des infarctus cérébraux sont précédés d'un ou plusieurs AIT - **10%** victime d'un AIT présente un infarctus cérébral dans le mois qui suit (risque maximal les 1er jours : **50%** à 48h)			
	AIT probable			= Installation rapide (< 2 minutes) d'un ou plusieurs symptômes, régressifs en < 24h - **AIT carotidien** : **cécité monoculaire**, **aphasie**, **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** unilatéraux - **AIT vertébro-basilaire** : **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** bilatéraux ou à bascule, touchant la face et/ou les membres, **hémianopsie latérale homonyme**, **cécité corticale**
	AIT possible			= Symptômes compatibles, mais ne devant pas faire retenir le diagnostic d'AIT en 1ère intention - **Vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de déglutition, perte d'équilibre, symptômes sensitifs** isolés d'une partie d'un membre/d'une hémiface, ***drop attack*** (dérobement des jambes sans PC) ➝ Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent entre eux ou aux signes d'AIT probable Ne sont pas évocatrices d'AIT = p**erte de connaissance**, **confusion**, **amnésie aiguë**, **faiblesse généralisée transitoire**

<table>
<tr><td rowspan="3">AIT</td><td rowspan="2">PEC</td><td colspan="3">➙ Bilan et traitement identique à un AVC : imagerie cérébrale en urgence, aspirine en urgence, bilan étiologique</td></tr>
<tr><td>Score ABCD2</td><td colspan="2">= Risque d'AVC à 48h : risque faible (0-3) = 1%, risque modéré (4-5) = 4% ou risque élevé (6-7) = 8%
- Age > 60 ans (+1) - Durée : < 10 min (+0), 10-60 min (+1) ou > 60 min (+2)
- Blood pressure : PA > 140/90 (+1) - Diabète (+1)
- Clinique : déficit moteur unilatéral (+2), trouble du langage isolé (+1) ou autre (+0)
Risque de récidive d'autant plus accru qu'il existe :
- Infarctus visible à l'imagerie cérébrale malgré disparition des symptômes
- Sténose extra- ou intracrânienne des TSAO
- FA</td></tr>
<tr><td>DD</td><td colspan="3">- Causes métaboliques : Hypoglycémie, hyponatrémie, mitochondriopathie
- Cause neurologique : aura migraineuse, crise épileptique partielle (ou déficit post- critique)
- Autres : VPPB, maladie de Ménière, glaucome, pathologie rétinienne, lipothymie, hystérie…</td></tr>
<tr><td rowspan="11">Etiologie des AVC ischémiques</td><td colspan="4">= Causes multiples, parfois associées, ou d'origine indéterminée dans 25% des cas</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Macroangiopathie</td><td rowspan="2">Athérosclérose
30%</td><td colspan="2">= Sténose > 50% d'une artère en amont de l'infarctus associée à des FdRCV
- Infarctus par différents mécanismes : thrombo-embolique le plus souvent (thrombus de plaque à l'origine d'une occlusion d'une artère distale), thrombotique (occlusion au contact de la plaque) ou hémodynamique (rare, sur sténose serrée)</td></tr>
<tr><td>Localisation privilégiée</td><td>- Circulation antérieure : - Origine des carotides internes
- Siphons carotidiens
- Origine des artères sylviennes
- Circulation postérieure : - Origine des a. vertébrales
- Tronc basilaire
- Origine des artères perforantes</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Dissection artérielle cervico-encéphalique</td><td colspan="2">= Clivage par un hématome de la paroi de l'artère, le plus souvent carotide extra-crânienne, parfois vertébrale extra-crânienne, rarement intracrânien : sténose voire occlusion
➙ 1ère cause d'AVC ischémique chez le sujet jeune (20%)
- Origine : - Post-traumatique (choc, hyperextension, voire mineure) ou spontanée
- Parfois sur artère pathologique : maladie du tissu conjonctif (Ehler-Danlos…) ou dysplasie fibro-musculaire
- Ischémie d'aval : variable selon le territoire concerné
- Céphalées : périorbitaire sur dissection carotidienne, postérieure sur dissection vertébrale</td></tr>
<tr><td>Signes locaux évocateurs</td><td>= En cas de dissection carotidienne : signes homolatéraux à la dissection
- Cervicalgie/céphalée : signe essentiel, à rechercher chez le sujet jeune
- Syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux
- Paralysie des nerfs crâniens bas (IX, X, XI) par atteinte de la carotide interne
- Acouphène pulsatile (accélération flux sanguin de la carotide intra-pétreuse)</td></tr>
<tr><td>Autres (rare)</td><td colspan="2">- Syndrome de vasoconstriction réversible
- Artérite : Horton, Takayasu, sarcoïdose, lupus, Gougerot, Behçet, endocardite…</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Microangiopathie</td><td>Infarctus « lacunaire »
20%</td><td colspan="2">= Petit infarctus profond de diamètre < 15 mm : occlusion d'une artériole sur une artériopathie locale = lipohyalinose, favorisée principalement par l'HTA
- Localisation préférentielle : noyaux gris centraux, capsule interne, pied de la protubérance
- Suspecté chez un patient hypertendu avec clinique évocatrice</td></tr>
<tr><td>Autres (rares)</td><td colspan="2">- CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leuko-encephalopathy): début vers 40 ans, migraine, AVC lacunaires, jusqu'à la démence vasculaire
- Artérite primitive du SNC ou secondaire touchant les petites artères distales : évoqué en cas de sténoses artérielles multiples et diffuses</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Cardiopathie emboligène
(20%)</td><td colspan="3">= Atteinte morphologique/fonctionnelle du myocarde : le plus souvent sur FA (> 50%)
➙ A évoquer en cas d'AVC ischémiques simultanés ou distincts dans des territoires artériels différents</td></tr>
<tr><td>A risque emboligène élevé
> 5%/an</td><td colspan="2">- Prothèse valvulaire mécanique - IDM à la phase aiguë ou récent < 4 semaines
- Rétrécissement mitral avec FA - Akinésie segmentaire étendue du VG
- FA ou flutter avec FdR - Cardiomyopathie dilatée
- Thrombus OG/VG - Endocardite infectieuse
- Maladie de l'atrium - Myxome de l'OG</td></tr>
<tr><td>A risque emboligène modéré/mal déterminé</td><td colspan="2">- Rétrécissement mitral sans FA - Foramen ovale perméable
- Rétrécissement aortique calcifié - Anévrisme du septum inter-auriculaire
- Calcifications annulaires mitrales - Endocardite non bactérienne
- Bioprothèse valvulaire</td></tr>
<tr><td>Autre (rare)</td><td colspan="3">- Etat prothrombotique : hémopathie (Vaquez, thrombocytémie essentielle…), CIVD, SAPL…
- Maladie métabolique (rare) : drépanocytose, maladie de Fabry, mitochondriopathie…</td></tr>
</table>

HEMORRAGIE INTRA-PARENCHYMATEUSE

- La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie
- Début brutal, d'emblée maximale dans 1/3 des cas ou rapidement progressive en 10 à 30 minutes dans 2/3 des cas
- Signes évocateurs : - **Céphalées** plus fréquentes et plus sévères, avec **nausées** et **vomissements**
  - **Trouble de la conscience** plus précoce (**HTIC** ou **hémorragie étendue**)

➞ La symptomatologie clinique seule ne permet pas de différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique

Hématome profond (noyaux gris)	- **Hématome capsulo-lenticulaire**: hémiplégie controlatérale, hémianesthésie, aphasie (si dominant) - **Hématome thalamique** : hémianesthésie/hypoesthésie controlatérale au 1er temps, globale ou dissociée, troubles de la vigilance et des fonctions supérieurs, parfois déficit moteur controlatéral
Hématome superficiel lobaire	- **Hématome frontal** : syndrome frontal, hémiparésie inconstante - **Hématome pariétal** : troubles sensitifs, négligence voire syndrome de l'hémisphère mineur - **Hématome temporal** : quadranopsie supérieure, aphasie de Wernicke (si dominant) - **Hématome occipital** : HLH, agnosie visuelle, alexie (si dominant)
Hématome du cervelet	- Ataxie cérébelleuse ± vertiges, généralement sans déficit moteur/sensitif ➞ Urgence : risque **d'hydrocéphalie aiguë** ou **d'engagement des amygdales cérébelleuses**
Hématome protubérantiel	- **Massif** : **décès** avec **quadriplégie, coma** avec **myosis bilatéral** et **troubles végétatifs** - **Petite taille** : **syndrome alterne** ou **déficits bilatéraux**

Cause

HTA chronique 50%	= Hémorragie 2ndr à la **rupture des artérioles perforantes** due à une HTA chronique : - Typiquement profonde : capsulo-thalamique > capsulo-lenticulaire > cérébelleuse - Arguments diagnostiques : > 50 ans, HTA chronique et localisation typique ➞ aucune investigation neuroradiologique supplémentaire nécessaire
Malformation vasculaire 5-10%	= Plus fréquente chez le sujet jeune < 50 ans (1/3 des cas) - Rupture d'une malformation artérioveineuse, d'un cavernome (malformation cryptique, invisible à l'angiographie, isolé ou multiple = cavernomatose) ou d'un anévrysme
Trouble de l'hémostase	- Congénital : **hémophilie** - Acquis : **AVK** (10%), **antiagrégant plaquettaire, alcoolisme chronique**…
Tumeur cérébrale	= 5-10% : souvent révélatrice de la tumeur, généralement maligne (**MT, glioblastome**…)

- Traumatique
- **Angiopathie amyloïde** (sujet âgé ± maladie d'Alzheimer) : **hémorragie lobaire** récidivante avec **déficit cognitif**
- AVC : transformation hémorragique d'un AVC ischémique ou **thrombophlébite cérébrale**
- **Endocardite infectieuse** : rupture d'**anévrisme mycotique**
- Angiopathie **: vascularite cérébrale, Moya-Moya, CADASIL**
- Méningo-encéphalite herpétique
- Toxique **: cocaïne** (poussée d'HTA, spasme)
- Idiopathique dans 20% des cas

Confirmation diagnostique

Scanner cérébral sans injection

	Dans les 1ères heures	Après 6h
Infarctus	- **Normal** dans la plupart des cas - **Hyperdensité artérielle** (thrombus) : aspect de « trop belle artère » - **Effacement des sillons corticaux** - **Dédifférenciation substance blanche/ grise** : atténuation du manteau cortical de l'insula, et du noyau lenticulaire	= **Hypodensité** : - Systématisée au territoire artériel infarci - Maximale en 48 à 72h - Entraîne après plusieurs mois une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme - A compléter par un angioTDM TSAO pour identifier un thrombus et/ou sténose
Hémorragie	- Hématome : **hyperdensité spontanée** homogène, généralement arrondie - **Hémorragie méningée, œdème péri-lésionnel, effet de masse, hydrocéphalie** associée - Evolution : **résorption** de la périphérie vers le centre, puis **cicatrice** hypodense	

IRM cérébrale

= Protocole d'urgence par 4 séquences : examen de référence, à privilégier si accessible
- **Diffusion (DWI)**:
. Hypersignal de l'infarctus précoce (en quelques minutes), persistant 3 s
. Permet le calcul du **coefficient de diffusion (ADC)** : ↘ en cas d'œdème cytotoxique (restriction de diffusion),
. Permet aussi une mesure du volume de l'infarctus, contribuant à l'**identification d'un "mismatch clinico-radiologique »** qui permet d'identifier les patients éligibles à une **stratégie de revascularisation endovasculaire au-delà de la 6e heure.**

Confirmation diagnostique	**IRM cérébrale**			- **T2/FLAIR** : . Visualisation de l'infarctus récent (3 à 6 heures) . Identification d'AVC anciens et d'anomalies de la substance blanche . Une lésion sur la diffusion absente sur la FLAIR = ischémie < 4h30 - **T2*** (écho de gradient) : visualisation de lésion hémorragique intraparenchymateuse (hyposignal) - **Perfusion** (non obligatoire): soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles même si > 6h - ***Time of flight*** (3D-ToF) : recherche d'une occlusion artérielle intracérébrale **± Séquence de perfusion** (non obligatoire) : visualisation des zones hypo-perfusées ➙ la soustraction perfusion-diffusion permet d'identifier les zones de pénombre (réversibles) ➙ Le début de l'AVC ne peut pas être daté par l'IRM (possible seulement à l'anamnèse)
TTT	**Unité neuro-vasculaire**			= *Stroke units* : lits de soins intensifs avec moyens diagnostiques et thérapeutiques spécialisés - Diminution prouvée de la morbi-mortalité post-AVC : 1 décès ou handicap évité/20 patients
	Mesures générales	Positionnement		- **Alitement strict** avec **redressement de la tête à 30°**, prévention des attitudes vicieuses - **Mise au fauteuil** seulement après exclusion d'une sténose artérielle serrée
		Surveillance clinique		= **Score NIHSS** = prédictif du pronostic vital et du pronostic fonctionnel à moyen terme - Etat neurologique/42 points (11 items côtés de 0 à 2, 3 ou 4) : de mauvais pronostic si **> 20**
		Contrôle de la TA		**= Urapidil, labétalol** ou **nicardipine IV** : traitement progressif (éviter les doses de charge) - Indication (respect d'une HTA compensatrice) : - **AVC ischémique** : PA **> 220/120** - **Thrombolyse** : PA **> 185/110** - **AVC hémorragique** : PA **> 140/90**
		- Lutte contre les ACSOS : hyperthermie > 37,5° (paracétamol), hypoxie (oxygénothérapie), hypercapnie, hyperglycémie > 10 mmol/L (insulinothérapie), hypoglycémie < 0,5 g/L (sérum glucosé), hyponatrémie (SSI) - Recherche systématique de **trouble de déglutition** : **suspension de l'alimentation orale** ± **SNG** si prolongé - Scope de la **fréquence cardiaque** : recherche de trouble du rythme - **Nursing** : prévention d'escarres, soins de bouche… - **Kinésithérapie** et **orthophonie** précoce : prévention d'attitude vicieuse et limitations articulaires, déglutition		
	AVC ischémique	**Thrombolyse intraveineuse**		= En cas d'infarctus cérébral : si **< 4h30** suivant l'installation des 1er signes (ou 3h > 80 ans) - Risque élevé **d'hémorragie cérébrale** (6%) et **d'hémorragie systémique** (gastrique…)
			Critères	- Déficit neurologique brutal dont l'heure de début est exactement connue - Après IRM ou scanner cérébral éliminant une hémorragie cérébrale - En l'absence de CI : coagulopathie, anticoagulant, AVC, TC ou chirurgie récente, infarctus cérébral massif (troubles de la vigilance, NIHSS > 25…), HTA > 185/110
			Modalité	= **rt-PA altéplase** (*recombinant tissue-Plasminogen Activator*) : sur VVP attribuée - 0,9 mg/kg en 1h IVSE dont 10% de la dose en bolus IVD, dose totale < 90 mg
			Suivi	- **Surveillance obligatoire** en **unité neuro-vasculaire** pendant > 24h - **Scanner cérébral** sans injection systématique à 24h (élimine une hémorragie)
		Thrombectomie		Reco HAS = Possible jusqu'à la **6ème heure** : en centre spécialisé de neuroradiologie interventionnelle - Bénéfice démontré de la thrombectomie (en complément ou non de la thrombolyse IV) en cas d'occlusion proximale : carotide, 1er cm de l'artère sylvienne ou tronc basilaire Nouvelles études discutent l'indication: - Entre la 6e et 16e h si mismacth perfusion-diffusion - 6e et 24e h si mismatch clinico-radiologique
		TTT anti-thrombotique		= Dès l'arrivée (ou après 24h et un scanner éliminant un saignement en cas de thrombolyse) - Prévention d'une récidive précoce : **aspirine** 160-300 mg/j ou **clopidogrel** en 2nd intention - Prévention de complication thromboembolique : **HBPM préventive** en cas d'alitement dû au déficit du membre inférieur (débuté > 24h en cas de thrombolyse)
			Héparine curative	➙ Rarement prescrite à cause du risque hémorragique (15%) - Discuté si : **cardiopathie emboligène à haut risque**, **dissection artérielle** - CI : infarctus cérébral étendu, AVC hémorragique, endocardite infectieuse
	AVC hémorragique			- Prise en charge neuro-réanimatoire non spécifique : lutte contre les ACSOS… - **Antagonisation** : - AVK : **PPSB + vitamine K** ➙ objectif d'INR < 1,5 - AOD : **PPSB** (facteurs non activés) ou **Feiba®** (activés), **idarucizumab** si dabigatran

TTT	**Neuro-chirurgie**		- Infarctus cérébral malin du sujet jeune : **craniectomie de décompression** - Hématome volumineux superficiel (temporal, frontal et cérébelleux ++) avec trouble de conscience - Hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du 4ème ventricule à risque d'engagement ou avec hydrocéphalie aiguë → Avis neurochirurgical si : hématome lobaire du sujet jeune, effet de masse important avec dégradation neurologique, hématome de la fosse cérébrale postérieure, hydrocéphalie ou suspicion de malformation vasculaire, d'anévrysme ou de cause tumorale
	Complication		**- Récidive d'AVC** : occlusion artérielle, migration embolique ou accident hémodynamique **- Transformation hémorragique d'un AVC ischémique** : survient dans **60%** des cas, surtout si anticoagulé - **Crise épileptique** : aucun traitement préventif, traitement à discuter en cas de 1ère crise isolée
		Œdème cérébral	**= Œdème cytotoxique** par anoxie tissulaire, puis **vasogénique** par rupture de la barrière hémato-encéphalique : apparaît vers la 24e heure et maximal à **J4** - **Osmothérapie** en cas d'HTIC sévère ou d'engagement - **Craniectomie de décompression** en cas d'AVC ischémique étendu « malin » : réservé aux patients < 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de la vigilance (à discuter > 60 ans)
Diagnostic étiologique	AVC ischémique		Imagerie : - Infarctus jonctionnel unilatéral : évocateur d'une **sténose artérielle** - Infarctus cortico-sous-cortical bilatéral : évocateur d'une **cardiopathie emboligène** - Infarctus sous-cortical < 15 mm + leuco-encéphalopathie : évocateur **d'infarctus lacunaire**
		Bio	- Bilan standard : **NFS, plaquettes, iono, créatininémie, CRP, glycémie, bilan lipidique, TP/TCA**
		PC – Macro-angiopathie	**- Echo-Doppler des TSA** **- Angioscanner** ou **angio-IRM** à l'admission
		PC – Micro-angiopathie	- Tableau clinique et radiographique évocateur, sans autre cause évidente - Principale cause = HTA
		PC – Cardiopathie emboligène	- **ECG** à l'admission, **scope-ECG** ou **holter-ECG** si négatif - **ETT** rapide en l'absence de cause évidente : valvulopathie, anévrisme VG… - **ETO** en cas de bilan initial négatif
		PC	- Selon le contexte : **PL**, **biopsie cutanée/musculaire, AAN, bilan de thrombophilie**…
	AVC hémorragique		- **IRM cérébral** systématique : éliminer une malformation vasculaire, recherche d'une tumeur cérébrale → A répéter à distance de l'accident (révélation possible d'une lésion causale après résorption du sang) - **Bilan de coagulation** : **NFS, plaquettes, TP/TCA** - **Angiographie des artères crâniennes** = **angio-TDM/IRM** : si aucun argument en faveur d'une HTA
Prévention	Prévention primaire		- **HTA** = principal facteur de risque : RR = 4, contexte d'HTA chronique dans > 50% des AVC - Autres FdRCV : **tabac** (RR = 2), **hypercholestérolémie** (RR = 1,5), **diabète** (RR = 1,5) - Autres : **alcool, migraine, contraception orale, obésité, syndrome métabolique, sédentarité, SAOS**
		Sténose carotidienne serrée asymptomatique	= Bénéfice modeste : risque d'AVC faible (1%/an), risque opératoire de **3%** - Endartériectomie discutée si sténose **> 60%** avec espérance de vie > 5 ans
	AVC ischémique	Athérosclérose	**- Antiagrégant plaquettaire** (**aspirine** ou **clopidogrel**) : ↘ le risque de récidive de **20%** - **Statine** systématique si LDL > 1,0 g/L, si diabétique ou si antécédent coronarien. Obj réduit à 0,7g/l si : risque SCORE >10%, patient >40a diabétique avec >1FDR CV ou 1 atteinte org cible, IRC sévère, MCV documentée. - **Antihypertenseurs** si TA > 140/90 : privilégier **IEC** et **diurétiques** - **ADO/insuline** : objectif d'HbA1c < 8% pendant 6 mois puis < 7%
		Sténose carotidienne serrée symptomatique	= Sténose de carotide interne extra-crânienne **> 70%** - **Endartériectomie** = technique de référence : intervention préférentiellement dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT - Discuté au cas par cas si sténose de à 50 à 70% - **Angioplastie carotidienne** avec **stent** si patient à haut risque chirurgical ou sténose non accessible → Non recommandé si sténose de la carotide intracrânienne
		Lacunes	- **Traitement de l'HTA + antiagrégant plaquettaire**

<table>
<tr><td rowspan="3">Prévention</td><td rowspan="2">AVC ischémique</td><td>Cardiopathie emboligène</td><td>- AVK ou AOD si cardiopathie à risque embolique élevé (FA, prothèse valvulaire mécanique…) : à introduire 5 à 28 jours après l'AVC (risque de resaignement)
➝ En cas d'AVC massif, l'anticoagulation doit être différée de plusieurs semaines
- Antiagrégant plaquettaire si cardiopathie à risque embolique modéré
- si AVC chez < 60A attribué à un FOP de taille moyenne ou large ou associé à un anévrisme du septum interauriculaire : fermeture percutanée du foramen proposée associé au ttt antithrombotique.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td>- Dissection artérielle extra-crânienne : AVK ou aspirine (selon la taille de l'infarctus et le degré de sténose) jusqu'à cicatrisation en 3 à 6 mois ± aspirine au long cours
- Infarctus cérébral idiopathique : antiagrégant plaquettaire au long cours</td></tr>
<tr><td>AVC hémorragique</td><td colspan="2">- Traitement de l'HTA
- Traitement endovasculaire ou chirurgical d'une malformation vasculaire
- Correction d'un trouble de coagulation</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Pronostic</td><td>Mortalité</td><td colspan="2">= 20% à 1 mois et 40% à 1 an
- Mortalité précoce plus élevée en cas d'AVC hémorragie (effet de masse)
- Surmortalité à distance : risque coronarien principalement (40% des décès à distance d'un AVC)</td></tr>
<tr><td>Morbidité</td><td colspan="2">➝ 1/3 retrouvent l'état antérieur, 1/3 gardent des séquelles et 1/3 deviennent dépendants
- Pronostic fonctionnel: majorité de la récupération dans les 3 premiers mois, poursuivie jusqu'à 6 mois
- Facteur de bon pronostic : âge jeune, infarctus cérébral de petite taille ou peu sévère, entourage aidant, AVC hémorragique plutôt qu'ischémique à taille égale (refoulement sans destruction)</td></tr>
<tr><td>Complication à distance</td><td colspan="2">- Récidive : 9%/an, 30% de récidive à 5 ans
- Troubles cognitifs = démence vasculaire
- Dépression post-AVC (30% à 3 mois)
- Douleurs neuropathiques
- Algodystrophie
- Epilepsie vasculaire
- Syndrome parkinsonien vasculaire
- Mouvements anormaux (chorée, tremblement)</td></tr>
</table>

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE

= Touchant un ou plusieurs sinus veineux (ou exceptionnellement une veine corticale) : rare (< 2% des AVC)
- Risque d'**infarctus cérébral veineux** : souvent avec une **composante hémorragique**, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel

Symptomatologie

= Installation **aiguë** (< 2 jours = **30%** des cas), **subaiguë** (> 2 jours = **50%** des cas) ou **chronique** (> 30 jours = **20%** des cas)
- Céphalées subaiguës (HTIC) :
. D'apparition subaiguë sur quelques jours/semaines
. Intense ou modérée, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées
. Associées à un **œdème papillaire**, voire à des **troubles de conscience**
. **Isolées** dans **25%** des cas
- Crises épileptiques : partielles ou généralisées, rarement **crises hémi-corporelles** à bascules (très évocatrices)
- Déficit neurologique focal (inconstant) :
. **Déficit moteur** à bascule : atteinte du sinus longitudinal supérieur
. **Ophtalmoplégie douloureuse**, **exophtalmie** : atteinte du sinus caverneux
. **Aphasie** : atteinte du sinus latéral gauche…
➔ La triade **céphalées + crises d'épilepsie + déficit neurologique focal** est fortement évocatrice

Examens paracliniques

Angio-IRM cérébrale	= Examen de référence : à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale - **Sinus thrombosé** : . Hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état . Absence de flux dans le sinus occlus en ARM . **Signe du delta** après injection de gadolinium : prise de contraste de la paroi du thrombosé en cas de **thrombose du sinus longitudinal supérieur** - Retentissement cérébral : **œdème vasogénique, infarctus veineux ± remaniement hémorragique** - Retentissement ventriculaire : **hydrocéphalie aiguë** ➔ Orientation étiologique : **tumeur cérébrale** comprimant un sinus (méningiome), **méningite** chronique, **pathologie locorégionale** (ORL, mastoïdite)
Angio-scanner cérébral	- **Hyperdensité spontanée du thrombus** dans le sinus thrombosé - **Signe du delta** au niveau du sinus longitudinal après injection de produit de contraste - Complication : **infarctus hémorragique, hydrocéphalie aiguë**
Ponction lombaire	= Réalisé en l'absence de lésion intracrânienne focale - ↗ **de pression d'ouverture**, **hyperprotéinorachie**, **pléiocytose** de formule variable, **hématies** - Diagnostic étiologique : recherche de **méningite** - **Soulagement des céphalées** liée à l'HTIC
D-dimères	- Augmentés en cas de thrombophlébite aiguë ou subaiguë

Etiologie

Causes et FdR généraux	- **Période post-opératoire** - **Grossesse** et **post-partum** - **Contraception orale** - **Affection hématologique** - **Trouble de l'hémostase** congénital ou acquis		- Infection : **septicémie, endocardite** - **Cancer, chimiothérapie** - **Maladie inflammatoire** : maladie de Behçet… - Autre : **déshydratation, cirrhose, syndrome néphrotique**…
Causes et FdR locaux	Infectieux	- Infection de voisinage : **otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire…** - Infection intracrânienne : **abcès, empyème sous-dural, méningite**	
	Non infectieux	- **Traumatisme crânien** : ouvert ou fermé, avec ou sans fracture - **Intervention neurochirurgicale** - Malformation vasculaire : **fistule dure-mérienne** - **Hypotension intracrânienne : syndrome post-PL…** - **Cathétérisme jugulaire**	

TTT

Anticoagulation curative	**- Héparinothérapie curative** en urgence (même en cas d'infarctus hémorragique) : amélioration symptomatique rapide **- Relai par AVK** : maintenu au minimum **6 mois**, selon la cause

- **Fibrinolyse *in situ*** ou **désobstruction mécanique** : très rare, indication au cas par cas
- TTT étiologique : éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de contraception orale…
- TTT symptomatique : **antiépileptique** si crise, **antiœdémateux** (Mannitol®) si signes d'HTIC
➔ Pronostic généralement favorable : mortalité < 10% avec récupération fonctionnelle dans > 80% des cas